

THESIS

MUNICH

1967

NEUROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN
NACH CHIRURGISCHEN EINGRIFFEN
AN DER
THORAKALEN AORTA DESCENDENS

MARIE-LUISE LEMBCKE

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München

Direktor: Prof.Dr.R. Zenker

NEUROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN NACH CHIRURGISCHEN
EINGRIFFEN AN DER THORAKALEN AORTA DESCENDENS.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Marie-Luise L e m b c k e

aus

Rostock

München 1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. H. G. Borst
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. R. Zenker
Dekan:	Prof. Dr. M. Kiese
Tag der mündlichen Prüfung:	18.4.67

NEUROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN NACH CHIRURGISCHEN
EINGRIFFEN AN DER THORAKALEN AORTA DESCENDENS.

Inhalt:

- I. Fragestellung
- II. Kurzer geschichtlicher Abriss der Aorten Chirurgie
- III. Häufigkeit neurologischer Komplikationen nach operativen Eingriffen an der Aorta
- IV. Anatomie der Gefäßversorgung des Rückenmarkes
- V. Pathologie ischämischer Rückenmarksschädigungen
- VI. Klinik der von uns beobachteten Fälle
- VII. Diskussion
- VIII. Möglichkeiten zur Vermeidung postoperativer Rückenmarksschädigungen
- IX. Zusammenfassung

I. FRAGESTELLUNG.

Nach Operationen an der thorakalen Aorta descendens ist die Querschnittslähmung eine der gefürchtetsten Komplikationen. Da derartige Eingriffe heute mit zunehmender Häufigkeit durchgeführt werden, sollen in der vorliegenden Arbeit Ursachen und Mechanismus der Rückenmarksschädigung nach Aortenocclusion aus den in der Literatur gesammelten Beobachtungen sowie eigenen Erfahrungen zusammengefasst dargestellt werden. Auf einen kurzen historischen Abriss folgen Kapitel über die Häufigkeit der Rückenmarksschädigung nach Aorteneingriffen, Anatomie der Blutversorgung des Rückenmarkes, die Pathologie der Rückenmarksschädigung, eigene Beobachtungen und eine Diskussion der Ursachen derartiger neurologischer Schädigungen und der Möglichkeiten ihrer Vermeidung.

II. GESCHICHTE.

Die Behandlung angeborener und erworbener Erkrankungen der Aorta hat in den letzten 20 Jahren einen wesentlichen Aufschwung erlebt. Der Beginn der Aortenchirurgie liegt allerdings schon mehr als ein halbes Jahrhundert zurück: 1902 versuchte TUFFIER die erste Resektion eines Aneurysmas der thorakalen Aorta (87). 1910 beschäftigte sich CARREL mit dem Problem der Aortenresektion im Tierexperiment. Er excidierte Segmente der thorakalen Aorta descendens und überbrückte den Defekt mit Aluminium- oder Glasröhren. Diese Experimente erbrachten den Beweis, dass eine Resektion

der thorakalen Aorta im Prinzip möglich ist. Von CARREL stammen auch die ersten genauen Angaben über die kritische Zeit der erlaubten Aortenocclusion: bei einer Abklemmungszeit von mehr als 10 bis 15 Minuten kommt es zu einer Paraplegie der hinteren Extremitäten (18,19).

Der erste Bericht über eine Methode zur Beseitigung einer Aortenisthmusstenose stammt von BLALOCK und PARK (1944). Sie benutzten im Tierexperiment die in der Thoraxkuppel durchtrennte, heruntergeschlagene Arteria subclavia, die sie mit der distalen thorakalen Aorta descendens anastomisierten. Dabei fiel die Paraplegie der Hinterbeine als vorherrschende postoperative Komplikation auf. Sie war fast in der Hälfte der Fälle eingetreten (11). Über die ersten erfolgreichen Resektionen von Aortenisthmusstenosen beim Menschen berichteten 1945 CRAFOORD und NYLIN, sowie GROSS (28,43), während LAM und ARAM 1951 die erste Resektion eines Aneurysmas der thorakalen Aorta descendens gelang. Es handelte sich dabei um ein fusiformes Aneurysma, welches von der Arteria subclavia sinistra bis fast zum Diaphragma reichte. Zur Überbrückung des Defektes benutzten sie ein Homoiotransplantat, zur Aufrechterhaltung des Blutstromes während der Operation einen intraluminalen Tubus. Im Anschluss an diesen Eingriff kam es zu einer reversiblen Paraplegie der unteren Extremitäten (65).

Mit zunehmender Erfahrung bei gefäßchirurgischen Eingriffen an der thorakalen Aorta descendens wurden Komplikationen von Seiten des Herzens, der Niere und vor allem des Zentralnervensystems beobachtet (23). Wie schon in den ersten von BLALOCK u. Mitarb. nach Isthmusstenoseresektionen, sowie von LAM und ARAM nach Aneurysmaresektionen gemachten Beobachtungen, verliefen

auch sämtliche anderen in der Literatur niedergelegten Fälle von Rückenmarksschädigungen nach Aortenchirurgie als akutes Querschnittssyndrom im lumbalen Rückenmarksanteil (2,5,23,29,35,39, 57,65 u.a.). Die Art der Aortenerkrankung erwies sich für das Auftreten von neurologischen Erscheinungen nach derartigen Eingriffen von überragender Bedeutung. So entstanden Paraplegien wesentlich seltener nach Resektionen von Aortenisthmusstenosen als nach Entfernung eines Aneurysmas (28,34). Zusätzlich spielten Lokalisation und Ausdehnung des Defektes, Operationsmethode und Dauer der Aortenabklemmung eine bedeutsame Rolle für die neurologischen Folgen (24,26,35,36,64).

Die Zunahme neurologischer Komplikationen nach Aortenresektionen veranlasste experimentelle Untersuchungen über Möglichkeiten ihrer Vermeidung, wobei 4 Wege beschritten wurden: die künstliche Kreislaufumleitung (3,22,26,27,33,41,51 u.a.), die Stoffwechselsenkung des Zentralnervensystems (Hypothermie) (4,7,9, 25,50,75 u.a.), die hyperbarische Oxygenation (Überdruck-Kammer) (80a) und die Liquordrucksenkung (10,69). Von diesen Möglichkeiten haben lediglich Kreislaufüberbrückung und Hypothermie klinisch grössere Bedeutung erlangt.

1952 berichteten SCHAFER und HARDIN sowie CLATWORTHY und VARCO über die Verwendung einer temporären Kreislaufbrücke aus Polyäthylenrohr, mit deren Hilfe das Blut um die Aortenläsion herumgeleitet wurde (20,80). Eine andere Möglichkeit zur Aufrechterhaltung des Blutstromes bei abgeklemmter Aorta wurde von LAM und ARAM (1951) erprobt. Dem Vorschlag von CARREL (18) folgend, benutzten sie einen intraluminalen Tubus zur temporären Überbrückung eines operativen Aortendefektes (65). Dieses Verfahren

wurde von JONSON, KIRBY und LEHR (60) und HUFNAGEL (54,55) weiter ausgearbeitet. Die heute am häufigsten verwandte Methode ist ein mit Hilfe einer Pumpe betriebener extrakorporaler Umgehungskreislauf, der das Blut entweder einer grossen Arterie der oberen Körperhälfte oder dem linken Vorhof entnimmt und es in die Arteria femoralis zurückführt (22,26,30,32,33,51).

III. HÄUFIGKEIT NEUROLOGISCHER KOMPLIKATIONEN.

Über die Häufigkeit neurologischer Komplikationen nach operativer Aortenocclusion liegen nur unvollständige Angaben vor, da Einzelbeobachtungen in vielen Fällen nicht publiziert wurden. Nichtsdestoweniger zeigt eine Übersicht der Literatur (Tab.I), dass die Paraplegiegefährdung wesentlich von der Form der Erkrankung abhängt. So liegt der Prozentsatz der neurologischen Komplikationen nach Resektion einer Aortenisthmusstenose bei 1-2%.

Höhere Zahlen aus der Anfangszeit der Aortenchirurgie dürften auf mangelnde Erfahrung in der Vermeidung dieser Komplikationen zurückzuführen sein. Die auffallend hohe Paraplegierate bei Verschluss eines offenen Ductus Botalli hat sich in dem Masse verringert, als eine Aortenabklemmung bei dieser Operation unterbleibt. Demgegenüber bewegt sich die Paraplegiegefährdung nach Resektion von Aneurysmen um 6%. Sie liegt noch höher beim dissezierenden Aneurysma, das grosse Aortenabschnitte betrifft und sich zudem häufig so schnell entwickelt, dass sich der

Tab. 1

Paraplegiegefährdung in % der operierten Kranken bei AIS und
Aneurysmen.

Autor	Art der Fälle	Operation	Zahl der Operierten	Neurol. Komplik.	%
Bing ⁸ 1948	AIS	Res.; in 4 Fällen A.s.s. zur Überbrückung benutzt	21	1	4,7
Gross ⁴⁶ 1953	AIS	Res.	270	2	0,74
Glenn ³⁷ 1961	AIS	Res. + z.T. Transpl.	70	1	1,4
Owens ⁷⁶ 1962	AIS	Res. + z.T. Transpl.	81	2	2,5
		Res. + z.T. Transpl. + Hypothermie	39		0
Irmer ⁵⁶ 1964	AIS	Res. + z.T. Transpl.	360	3	0,8
Zenker ⁸⁸ 1958	AIS	Res. + z.T. Transpl.	85	2	2,4
Ellis ³⁵ 1958	Aneurysma d. thorak. Aorta descend.	Res. + Transpl.	15	1	6,7
De Bakey ³⁰ 1958	Aneur. d. thor. Aorta descend.	Res. + z.T. Hypoth.	37	2	5,4
	Aneurysma d. thorak. Aorta	Res. + Pump.-bypass	36	2	5,5
	Aneur. diss. d. Thorak. Aorta descend.	Res. + Transpl. + z.T. EKK	30	2	6,6
De Bakey ³¹ 1961	Aneur. diss. d. Aorta descend.	Res., Transpl. Hypoth.	11	1	9,1
	Aneur. diss. d. Aorta descend.	Res., Transpl. Atriofem. Bypass	42	2	4,8
Crafoord ²⁹ 1952	Ductus Verschluss	Verschluss b. Aortenocclusion	27	4	14,8

Kollateralkreislauf in keiner Weise anpassen kann (30). Durch die Ausbreitung des aneurysmatischen Prozesses auf die Interkostalarterien und deren Thrombosierung kommt es bei dieser Aneurysmaform manchmal schon vor einem operativen Eingriff zu einer ischämischen Rückenmarksschädigung (66,70).

IV. ANATOMIE DER GEFÄSSVERSORGUNG DES RÜCKENMARKES.

Die Blutversorgung des Rückenmarkes bietet auf Grund der ausserordentlichen Variabilität der Gefässanordnung ein heute noch nicht vollkommen gelöstes Problem. Unsere Anschauung über die Blutversorgung des menschlichen Rückenmarkes beruht auf einer auf das Jahr 1882 zurückgehenden ausführlichen Arbeit von ADAMKIEWICZ, die noch heute weitgehend gültig ist (1). Weitere wertvolle Beiträge stammen von KADYI (62), TANON (86) sowie SUH und ALEXANDER (84).

Die Blutversorgung wird in ein äusseres, d.h. oberflächliches, und ein inneres Gefäss-System eingeteilt. Das äussere System umfasst die Segmentalarterien und ihre Aufzweigungen innerhalb der Pia mater. Die von der Pia mater aus radiär in das Rückenmark einstrahlenden Gefässe stellen die innere Blutversorgung des Rückenmarkes dar (Abb.1).

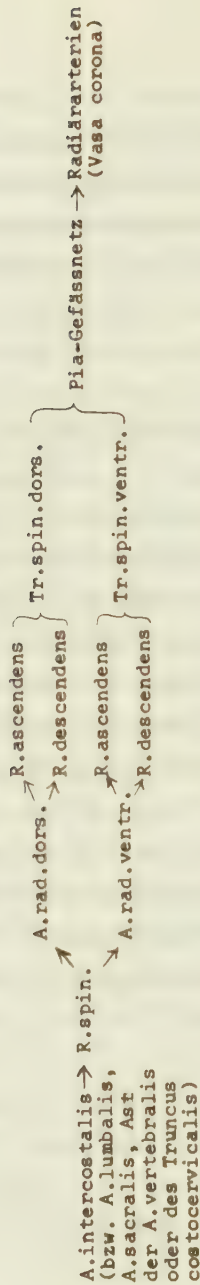
Die für unsere Betrachtung wichtige äussere Zirkulation des Rückenmarkes lässt sich in einen kranialen, aus den beiden Vertebralarterien und den Trunci costocervicales der beiden Aa. subclaviae entstammenden Zufluss und einen kaudalen, aus den

segmentalen Aa. intercostales, lumbales und sacrales gespeisten Teil aufgliedern. Beide Zuflussgebiete münden in die vordere und in die beiden hinteren Längsarterien des Rückenmarkes (Trunci spinales ant. et post.). Diese dürfen keineswegs als nur in einer Richtung durchströmte Gefässe angesehen werden. Vielmehr handelt es sich um eine mehr oder weniger komplette Anastomosenkette, die auf der vorderen und hinteren Rückenmarksoberfläche entlangzieht (1). Besonders gut ausgebildet ist dieses Netzwerk in der Zervikal- und Lumbalgegend. Im Unterschied zur Anastomosenkette des Truncus spinalis anterior bilden die hinteren Trunci spinales posteriores eine mehrfach unterbrochene, unvollständige Kette. Daneben gibt es noch einige weniger bedeutende laterale Längsanastomosenketten.

Die kräftige vordere Längsarterie versorgt den bei weitem grössten Teil des Rückenmarkes, nämlich den gesamten ventralen Bereich mit den Vorderhörnern und Kommissuren, sowie den grössten Teil der dorsalen Partien mit dem vorderen Anteil der Hinterhörner. Der Versorgungsbereich der beiden zarten hinteren Längsarterien erstreckt sich lediglich auf die dorsalen Anteile der Hinterhörner und Hinterstränge.

Der Blutstrom tritt also schematisch gesehen folgendermassen an das Rückenmark heran:

Schema der arteriellen Versorgung des Rückenmarkes



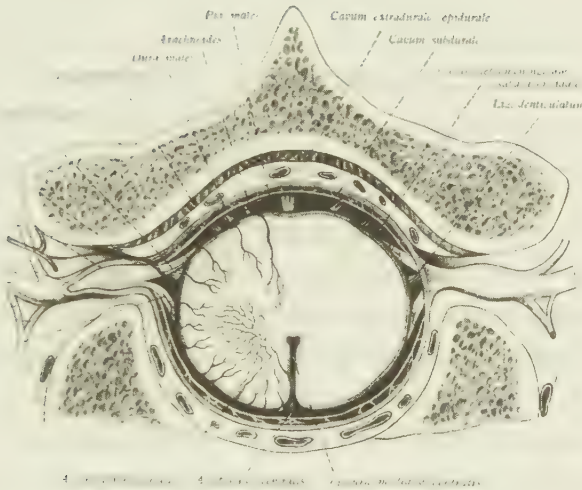


Abb.1: Querschnitt durch den Wirbelkanal in Höhe des
2. Brustwirbels (nach Waldeyer).

Oberflächliche und tiefe Blutversorgung des
Rückenmarkes: auf dem Bild von links nach rechts:
Arteria intercostalis - Ramus spinalis arteriae
intercostalis - Arteria radicularis ventralis et
dorsalis - Arteria radiatae (Vasa corona).

Der venöse Abfluss des Rückenmarkes ist hinsichtlich der Anzahl der vorhandenen Gefässe und ihrer Durchmesser wesentlich stärker als das arterielle System. Die Venen aus der Marksubstanz laufen ventral zu 3 grossen Stämmen zusammen. Die von der Medianvene sich bildenden Radikularvenen ähneln in ihrer Verteilung den Radikulararterien. Die beiden seitlichen Stämme bilden im Gegensatz zur Medianvene keinen einheitlichen Strang. Die Anordnung der dorsalen Venen entspricht derjenigen der ventralen Gefässe.

Bedeutsam im Zusammenhang mit dieser Arbeit sind vor allem die Segmentalarterien des Rückenmarkes: die Rami spinales und die Aa. radiculares. Diese Segmentalarterien sind entwicklungsge-schichtlich und embryologisch betrachtet streng segmental ange-legt (52). Im Verlauf des fötalen Lebens erfolgt eine mehr oder weniger ausgeprägte Desegmentation der Blutgefässe, wobei ein gesetzmässiges Ausfallen einzelner Segmentalarterien nicht fest-zustellen ist. Im ganzen scheint die Desegmentation jedoch gro-ben Tendenzen zu folgen. Sie kann in zwei verschiedenen Weisen erfolgen (2,53,62,82): im Rahmen einer weitgehenden Involution der segmentalen Gefässanordnung bleiben neben mehreren kleinen Ästen 3 wesentliche und zwar unpaarige Radikulararterien übrig. Eine dieser Hauptarterien liegt charakteristischerweise in der Zervikalregion, eine in der unteren Thorakalgegend und eine im Lumbalgebiet (58,59,86). Die beiden letzteren Gefässe können sich verschieden weiterentwickeln: entweder entwickelt sich das kra-niale (thorakale) Gefäss unter Involution des kaudalen (lumba-len) zu einer besonders starken Arterie, der sogenannten Arteria radicularis magna. Im anderen Falle ist das kaudale Gefäss be-sonders stark ausgebildet, wobei das kraniale Gefäss erhalten

bleibt. Diese Form der Differenzierung der beiden grossen unteren Arterien fand KADYI ungefähr in je 50% seiner Fälle. Es ergibt sich daraus, dass die jeweils am tiefsten liegende grosse Arterie immer als A. radikularis magna angesprochen wird. Sie liegt nach KADYI zwischen Thorakalsegment 9 und Lumbalsegment 4, nach SUH und ALEXANDER zwischen Th₈ und L₄. KADYI fand eine sehr interessante Beeinflussung der Entwicklung der anderen Arterien durch die Lokalisation der A. radikularis magna: bei einem hohen Typ (Typ I) sind die übrigen Radikulararterien spärlich, aber gross, bei einem tiefen Typ (Typ II) zahlreich, aber erheblich dünner. Zwischen den erwähnten Typen kommen alle möglichen Zwischenstufen der radikulären Gefässversorgung des Rückenmarkes vor, wobei die Gesamtzahl der angegebenen vorderen Segmentarterien zwischen 3 und 31 variiert (15,21,62,81,84,86). Die vorderen und hinteren Äste der Radikulararterien geben auf der Rückenmarksoberfläche je einen ascendierenden und einen descendierenden Ast ab, der jeweils mit der nächsthöheren bzw. nächstniedrigeren Radikulararterie über die Anastomosenkette der spinalen Längsarterien kommuniziert. Die beste arterielle Versorgung durch die Radikulararterien weist die Lendenanschwellung auf (1,86 und Abb.2, Tab.2). In der unteren Halsregion, in Höhe der Nervenwurzeln C₄-C₇ sind es die ebenfalls verhältnismässig konstanten grossen Radikulararterien, die häufig beidseitig angelegt sind, die die Halsanschwellung des Rückenmarkes versorgen (1,62). Das mittlere Thorakalmark oberhalb des 9. Segmentes ist demgegenüber arm an Segmentalarterien: die wenigen vorhandenen Gefässe sind zart und versorgen immer nur kleine Abschnitte (Tab.2, Abb.2).

Über die Güte der arteriellen Blutversorgung im Thorakalbereich des Rückenmarkes gehen die Meinungen auseinander. Während anatomische Beobachter auf ein leistungsfähiges Netz von anastomosierenden Piagefässen hinweisen (21,62), erwies sich dieser Abschnitt in der klinischen Erfahrung als besonders gefährdet. So berichtete ZÜLCH über Erweichungen bei Th₄ im Gefolge von Störungen der zervikalen und lumbalen Blutversorgung des Rückenmarkes, sowie bei Kreislaufversagen. Der hohe thorakale Rückenmarksbereich, die Grenze zwischen der Blutzufuhr aus den Aa. vertebrales und der Blutzufuhr aus der Aorta - etwa das Segment Th₃₋₄, wurde von ZÜLCH dementsprechend als "letzte Wiese" bezeichnet (89). Im folgenden soll herausgestellt werden, dass die Theorie der "letzten Wiese" auf die im Zuge der Aortenresektion auftretenden Störungen nicht anwendbar erscheint.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, muss mit einer kritischen Einschränkung der Blutversorgung des Rückenmarkes in erster Linie dann gerechnet werden, wenn ein ausreichender Kollateralkreislauf zum Gefässbereich distal der Aortenabklemmung nicht zustande kommt. Wie Messungen im Tierexperiment ergaben, ist eine langdauernde Reduktion des Aortenlumens um 45-55% erforderlich, um zu einer morphologisch fassbaren Erweiterung der kollateralen Gefässe zu führen (49).

Für die Kollateraldurchblutung kommen 3 Hauptwege in Betracht:

1. Die beiden Aa. subclaviae mit jeweils einer A. thoracica interna, A. thoracica lateralis, Aa. intercostales I und II und der A. vertebralis.
2. Über die vor der Aortenabklemmung liegenden Aa. intercostales.
3. Über die Anastomosenkette der A. spinalis anterior.

Von diesen Kanälen sind die Aa. subclaviae der praktisch wichtigste Weg.

Die arterielle Blutversorgung des Rückenmarkes

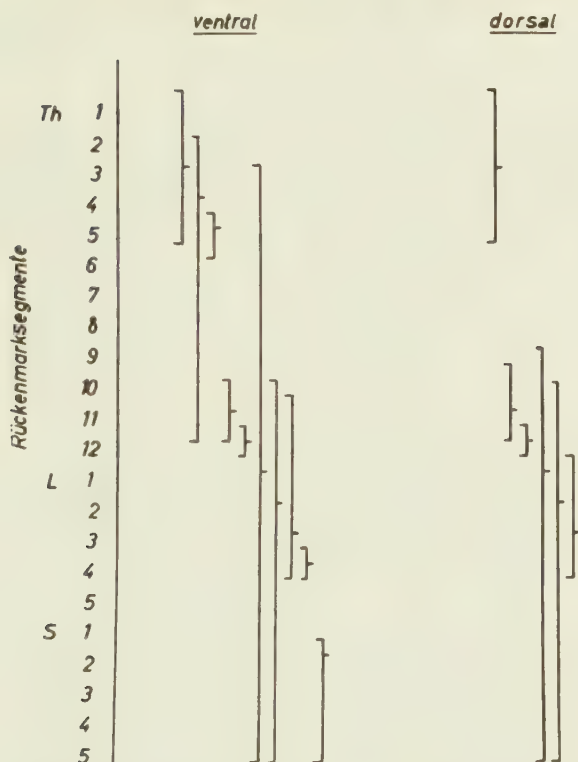


Abb.2: Schema der arteriellen Versorgung des Thorakolumbalmarkes nach den Untersuchungen von TANON.

Eine Klammer umfasst das jeweils von einem Ramus spinalis anterior bzw. posterior versorgte Gebiet. Es sind nur die Rami spinales auf der Abbildung eingetragen, die das Rückenmark wirklich erreichen. Es ist sehr deutlich, dass die untere Thorakal- und obere Lumbalregion besonders zahlreiche Zuflüsse erhalten. Die eminente Bedeutung der Arteria radicularis magna- hier wie in der Überzahl der untersuchten Fälle bei L₁ ventral gelegen- wird ersichtlich. Ihr Versorgungsbereich reicht von Th₃ bis S₅.

Anatomie der Gefäße des Rückenmarkes.

Autor	Jahr	Zahl d. Präp.	Aa. rad. ant.	C	Th ₁₋₉	Th _{10-L3}	L ₄ - S ₅	A. rad. m.	Aa. rad. post.	C ₁₋₄	C ₅₋₈	Th ₁₋₉	Th _{10-L3}
Adamkiewicz	1881	13	3-10	5	2 kl.	1 gr.	0 oder ganz kl.	Th _{8-L3}	7	-	2	3 kl.	2 gr.
Kadgi	1889	50	5-10	3-5	2 od. 0	1-2 gr.	unbedeutend	Th _{10-L1}	16-17	1	4	3-4	4
Tanon	1908	35	10	?	3	bis 5	2	L ₂	7	?	?		5
Suh u. Alexander	1939	26	6-8	2	3	2 gr.	1	Lumbal-region	5-11	wenig kl.		4	1

V. PATHOLOGIE

Der im Gefolge von Aortenresektionen auftretende Rückenmarksschaden äussert sich ausnahmslos in einem akuten Querschnittssyndrom unterschiedlichen Schweregrades von einer leichten reversiblen Schwäche beider Beine bis zur vollständigen irreversiblen Lähmung der unteren Extremitäten mit Anaesthesie sowie Stuhl- und Urininkontinenz. Für unsere Betrachtung von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, dass bei sämtlichen in der Literatur niedergelegten Fällen stets das Lumbalmark und bei besonders schweren Fällen auch das Sakralmark betroffen waren. Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, ist mit einer reversiblen Schädigung bei etwa 25% der Fälle und mit einer Teilreversion des neurologischen Bildes bei etwa 42% der auf längere Zeit beobachteten Patienten zu rechnen.

Typische histologische Veränderungen zeigte ein von uns beobachteter Patient, der 6 Monate nach Reoperation einer Aortenisthmusstenose mit Paraplegiefolge an einem ruptuierten Aneurysma der Aorta ascendens verstarb (Pat. No.1): es fanden sich völlig normale Verhältnisse bis hinunter zum Segment Th₁₂. Die histologische Struktur des Rückenmarkes war von L₁ abwärts in folgender Weise zerstört: die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten völlige Degeneration: helle Flecken, Verlust der Nissl-Substanz, Formveränderung mit Abrundung der Zellen und Verlust ihrer Fortsätze, sowie die besonders typische Schaumzellenbildung (Abb.3). Vom mittleren Lendenmark abwärts waren keine Ganglienzellen mehr zu erkennen. Die Hinterhörner und die weisse Substanz waren von diesem Prozess nicht betroffen. Dieselben Veränderungen waren in nach distal abnehmendem Masse

im gesamten Lumbal- wie auch im Sakralmark vorhanden. Schnitte vom Inhalt der Foramina intervertebralia im Lumbalbereich zeigten bei L₃ ein besonders dickes durchgängiges Gefäß, welches als Arteria radicularis magna angesprochen werden konnte. Die Arteria spinalis anterior zeigte an sämtlichen Schnitten keine Veränderungen, sie war überall durchgängig.

Gleiche histologische Veränderungen des Rückenmarkes nach postoperativer Paraplegie wurden auch von BEATTIE beschrieben (5). Ein Bild der histologischen Veränderungen bei unserem Patienten zeigt die Abb.3.

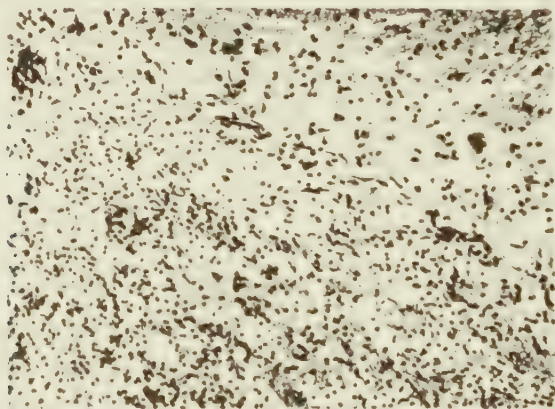


Abb.3: Partie aus dem Vorderhorn des oberen Lumbalmarkes eines ischämisch geschädigten Rückenmarkes.

Die Zahl der Ganglienzellen ist stark reduziert. Rechts unten eine in typischer Weise veränderte Ganglienzelle: verwaschene Zellkonturen, schaumiges Protoplasma, Kern im Zerfall begriffen.

VI. KLINIK DER VON UNS BEOBACHTETEN FÄLLE.

Wir selbst konnten 3 Fälle mit neurologischen Komplikationen nach Eingriffen an der thorakalen Aorta deszendens beobachten:

1. Fall: M.D.; 22 jähriger Mann, der schon in der Kindheit über Herzklopfen und leichte Atemnot klagte. Im Alter von 14 Jahren wurde eine erhebliche Blutdruckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten festgestellt (200/80 gegenüber 120 mm Hg). Ein Angiogramm, welches 5 Jahre später durchgeführt wurde, zeigte eine Aortenisthmusstenose. 1 Jahr darauf folgte die Resektion der Stenose in einem auswärtigen Krankenhaus. Bei der am 11.2.60 durchgeführten Operation fand sich eine eben noch durchgängige Stenose an typischer Stelle. In Hypothermie von 31°C wurde eine Aortenisthmusplastik in Form einer Längsincision über der Stenose mit Einsetzen eines rauteenförmigen Dacronstückes durchgeführt. Die Aorta war 40 Minuten abgeklemmt. Postoperativ war auffallend, dass der Blutdruck im rechten Arm - wie schon vor der Operation - immer noch um 25-30 mm Hg höher lag als im linken und zeitweise Werte um 200/100 mm Hg aufwies. Schon nach 1/2 Jahr traten bei dem Patienten klinisch Restenosierungserscheinungen auf. Eine nochmalige Angiocardiographie zeigte eine hochgradige Stenose 4 cm distal des Aortenbogens und zusätzlich ergab sich der Verdacht auf eine weitere Stenosierung zwischen Arteria carotis sinistra und Arteria subclavia sinistra.

Bei der am 1.10.62 an der Chirurgischen Universitätsklinik München vorgenommenen Reoperation zeigte sich etwa 2 Querfinger unterhalb des Abganges der linken A. subclavia eine erneute

Stenose. Bei der Präparation der Aorta mussten im Bereich der Coarctation mehrere Intercoastalararterien geopfert werden. Eine End-zu-End Vereinigung der Stümpfe war wegen brüchiger Aortenwand nicht möglich, sodass eine Gefäßsprothese eingesetzt werden musste. Die Klemmzeit der Aorta betrug auf Grund wiederholter Einrisse der Aortenstümpfe mehr als 2 Stunden. Die Operation wurde in Hypotension durchgeführt (ca. 350 mg Arfonad!).

Zu Beginn des Eingriffs betrug der Blutdruck in den oberen Extremitäten 190/90 mm Hg, nach Arfonadgabe - während der Klemmzeit der Aorta - hielt er sich um 170/125 mm Hg. Postoperativ spielte sich der Druck auf 150/85 mm Hg ein.

Nach dem Erwachen klagte der Patient über Schmerzen in beiden Beinen. Es bestand eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie, Stuhl- und Urininkontinenz, sowie eine von D₆ abwärts zunehmende Anästhesie und Analgesie.

In der Folgezeit bildeten sich die Blasen-Mastdarmstörungen zurück, die Sensibilität kehrte teilweise wieder. Die schlaffe Lähmung beider Beine blieb unverändert bestehen. Ein halbes Jahr nach der Operation kam der Patient durch Ruptur eines Aneurysmas der Aorta ascendens ad exitum (neuropathologischer Befund siehe im Abschnitt Pathologie und Abb.3).

2. Fall: H.W.: 5 jähriges Mädchen, bei dem schon von Geburt an eine auffallende Blässe des Gesichtes bestand; verzögerte geistige Entwicklung. Die Aortenisthmusstenose wurde erst erkannt, als im Alter von 5 Jahren plötzlich eine schlaffe Lähmung des rechten Armes mit gleichzeitigem Sprachverlust auftrat. Noch im gleichen Vierteljahr ereigneten sich zwei weitere akute Hemiplegien. Angiographische Bestätigung der Diagnose: hochgradige

Aortenisthmusstenose mit gering ausgebildetem Kollateralkreislauf. Bei der am 29.6.62 an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführten Operation fand sich eine typische Aortenisthmusstenose mit mächtig erweiterter, stark pulsierender A. subclavia sinistra, welche direkt cranial der Stenose entsprang. Distal der Enge ging ein etwa 3-4 mm starkes Gefäss nach links hinten ab, während die übrigen Intercostalararterien nur ganz gering erweitert waren. Die Aorta wurde über die Stenose hinweg längsincidiert und in die Incisionsstelle eine Dacronprothese eingenäht. Die Dauer der Aortenocclusion betrug etwa 45 Minuten. Die Operation wurde in Hypotension durchgeführt (60 mg Arfonad). Der praeoperative Blutdruck war 200/100 mm Hg in den oberen Extremitäten, nach der medikamentösen Drucksenkung hielten sich die Werte um 100 mm Hg. Postoperativ lagen die Druckwerte bei 130/80 oberhalb und 80/50 unterhalb der Prothese. Im weiteren Verlauf stellte sich eine Querschnittsläsion mit Lähmung beider Beine sowie Urin- und Stuhlinkontinenz heraus. Die Sensibilität schien am ganzen Körper reduziert bzw. aufgehoben. Die Grenzen waren wegen der Wehleidigkeit des Kindes nicht genau zu ermitteln. Nach kurzer Zeit kam es zu einem Dekubitus am Gesäss. Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren grösstenteils erloschen. Beim PSR kam es beidseits zu leichter Zuckung des M. quadriceps. Es bestand kein positiver Babinski. Das schwere Zustandsbild besserte sich in den nächsten Monaten nur geringgradig. Eine erhebliche Druckdifferenz zwischen oberer und unterer Körperhälfte blieb bestehen. 2 1/2 Monate nach der Operation kam das Kind unter dem Bild des akuten Herzversagens ad exitum.

3. Fall: E.v.E.: Neben den beiden vorherigen Fällen konnten wir noch einen 22 jährigen Mann beobachten, der am 7.8.57 ausserhalb wegen einer Aortenisthmusstenose operiert worden war.-Der Patient machte eine unauffällige Entwicklung durch und war sogar ein guter Sportler. Im Alter von 16 Jahren wurde bei ihm eine starke Blutdruckerhöhung im rechten Arm mit systolischen Werten bis zu über 200 mm Hg festgestellt. Niedrigere Werte bestanden im linken Arm und in den unteren Extremitäten. Der operative Eingriff wegen Aortenisthmusstenose war durch ungewöhnliche anatomische Verhältnisse ausserordentlich erschwert: ausgeprägte Stenose, dünner retroösophagealer Aortenbogen; stark erweiterte A. subclavia dextra, die proximal und A. subclavia sinistra, die distal der Stenose entsprangen. Ventral des Oesophagus fand sich ein starker fibröser Strang, der als obliterierter ventraler Aortenbogen angesprochen wurde. Zur Resektion des verengten Segmentes mussten der Aortenbogen mit der A. subclavia dextra, die A. subclavia sinistra und die distale Aorta abgeklemmt werden. Resektion und End-zu-End Vereinigung des Aortenrohres. Über die Abklemmzeit der Aorta fehlen Angaben.

Postoperativ bestand eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Areflexie, eine Stuhl-und Urinkontinenz, sowie Sensibilitätsausfälle ab D₁₀.

Die Sensibilitätsausfälle bildeten sich teilweise zurück. Jetzt besteht noch eine Minderung der Sensibilität beiderseits vom Leistenband abwärts, ein totaler Ausfall der Sensibilität nur noch an Unterschenkeln und Füßen. Es stellte sich eine Blasenautomatie ein. Die übrigen Ausfälle bestehen unverändert.

VII. DISKUSSION.

Ursachen der ischämischen Rückenmarksschädigung:

Unter Berücksichtigung der beschriebenen anatomischen Gegebenheiten der Rückenmarks-Gefässversorgung zeichnen sich zwei Mechanismen ab, die allein oder im Zusammenwirken mit anderen Faktoren eine zirkulatorische Schädigung verursachen können. Es sind dies einmal ein nicht ausreichender Kollateralkreislauf zu den distalen Rückenmarksgefässen bei abgeklemmter thorakaler Aorta, zum anderen eine direkte Unterbrechung des Blutstromes zu einer für das Rückenmark lebenswichtigen Endarterie. Im folgenden sei die Bedeutung dieser beiden Möglichkeiten auf Grund aufschlussreicher experimenteller Befunde sowie klinischer Beobachtungen erörtert.

1. Abklemmung der thorakalen Aorta deszendens.

Die thorakale Aorta deszendens durchfliessen unter Normalbedingungen etwa 2/3 des Herzzeitvolumens. Bei Unterbrechung des Blutstromes in diesem Gefäss steigt der proximale Aortendruck auf Werte um 200 mm Hg, während der distale Druck erheblich absinkt: nach einmaliger Abklemmung auf 15-30 mm Hg, nach Ausklemmung der thorakalen Aorta deszendens auf noch niedrigere Werte (3,10,16). Die Grösse des Druckabfalls ist abhängig von dem Niveau der Okklusionsstelle - je distaler die Aorta abgeklemmt wird, desto niedriger wird der Druck, je grösser das ausgeklemmte Aortensegment, desto kleiner der distale Druckwert. Trotzdem bleibt in den kaudalen Körperpartien ein über Kollateralen aufrechterhaltener Restkreislauf bestehen, der zumindest den Erhaltungsumsatz der Niere

auf längere Zeit gewährleistet (51,57). Demgegenüber kann mit einer ausreichenden Blutversorgung des gegenüber Hypoxie empfindlicheren Rückenmarkes keineswegs immer gerechnet werden. Die Paraplegiegefährdung bei einmaliger Abklemmung der thorakalen Aorta deszendens für 60 Minuten liegt beim normothermischen Hund zwischen 20 und 40% (4,16,77 und Tab.4) und nimmt zu, wenn die Kollateralversorgung durch bestimmte Massnahmen weiter behindert wird. So steigt das Paraplegierisiko umso mehr, je höher die Abklemmung erfolgt. Die Gefährdung steigt weiter an durch Verschluss der für den Kollateralkreislauf des Rückenmarkes wichtigen A. subclavia sinistra⁹, sowie durch doppelte Unterbrechung des Aortenblutstromes (47). Dass diese Verhältnisse auch für den Menschen zutreffen, zeigt die klinische Erfahrung bei Aneurysma-resektionen wie auch bei Eingriffen am Aortenisthmus (Tab.5).

2. Unmittelbare Unterbrechung des Blutstromes ^{zum} im Rückenmark.

Mit einer ischämischen Rückenmarksschädigung wird immer dann zu rechnen sein, wenn der Blutstrom in einer das Rückenmark versorgenden Arterie unterbrochen und die Wiederbelebenszeit der betroffenen Zone dabei überschritten wird. Zweierlei experimentelle Vorgehensweisen sind besonders dazu geeignet, die Bedeutung der Unterbrechung solcher Gefässe abzuklären, nämlich die Ligierung von Intercostalarterien bei erhaltenem Aortenblutstrom einerseits und die zirkulatorische Isolierung von Aortensegmenten durch doppelte Abklemmung bei künstlich aufrechterhaltenem Kreislauf zur distalen arteriellen Strombahn. Im Bereich des thorakalen Aortenabschnittes sind diese beiden Möglichkeiten experimentell untersucht worden. LAM und ARAM erzeugten nur eine per-

manente und eine vorübergehende Paraplegie bei 10 Hunden nach Ligierung sämtlicher Intercostalarterien (65). Wird eine grössere Strecke der thorakalen Aorta deszendens durch doppelte Abklemmung des Gefäßes zirkulatorisch isoliert, so liegt das Risiko einer neurologischen Schädigung höher als bei einmaliger Unterbrechung des Blutstromes (Tab.4 und 5), jedoch lässt sich die durch doppelte Aortenabklemmung gegebene Paraplegiegefährdung ganz wesentlich senken, wenn die Durchblutung der kaudalen Körperregion durch künstliche Kreislaufumleitung aufrechterhalten bleibt, wie dies aus tierexperimentellen Befunden und aus klinischen Erfahrungen eindeutig hervorgeht. So beobachteten DE BAKEY und COOLEY nur 2 Paraplegien bei 36 ausgedehnten Resektionen der thorakalen Aorta deszendens unter Zuhilfenahme des atrio-femorale Pumpenbypass, der eine ausreichende Versorgung der unteren Körperhälfte gewährleistet (30). Ähnliche Erfahrungen wurden von HEBERER, BORST u. Mitarb. gesammelt (51).

Demgegenüber nimmt die Gefährdung des Rückenmarkes deutlich zu, wenn Aortensegmente im diaphragmanahen Bereich oder sogar suprarenal ausgeklemmt werden (16). Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass eine Unterbrechung im infrarenalen Aortenabschnitt nur ausnahmsweise das Rückenmark gefährdet (59). COOLEY und DE BAKEY beschrieben 140 Fälle mit Occlusion der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, wobei die Aorta bis zu 126 Minuten ohne jegliche neurologische Folge für das Rückenmark abgeklemmt wurde (25). Dagegen werden Störungen der peripheren Nerven bei dieser Art der Aortenabklemmung gelegentlich beobachtet (2). Aus den mitgeteilten Befunden ergibt sich der Schluss, dass eine Unterbrechung des Blutstromes zum Rückenmark durch die Wurzel-

arterien zumindest des oberen und mittleren Thorakalbereiches eine nur untergeordnete Rolle für die Entstehung einer Paraplegie spielen kann. Die mitgeteilten experimentellen und klinischen Ergebnisse stehen somit im Einklang mit den oben erwähnten anatomischen Befunden: Endarterien des Rückenmarkes sind in erster Linie im niedrigen Thorakal- und im Lumbalbereich zu erwarten. Eine Zerstörung dieser Gefäße dürfte bei Eingriffen an der thorakalen Aorta deszendens nur ausnahmsweise bei weit nach distal sich ausdehnenden Aneurysmen in Frage kommen. Die oben erwähnte Kreislaufumleitung kann in diesen Fällen eine Rückenmarksschädigung nicht verhindern.

3. Andere Faktoren.

Neben einer operationsbedingten direkten Behinderung der Rückenmarksdurchblutung spielen in Hinsicht auf das Zustandekommen einer Rückenmarksschädigung die Dauer der Aortenabklemmung, der Blutdruck proximal der Anastomose und die Körpertemperatur eine bedeutende Rolle.

Die kürzeste mit einer Paraplegie einhergehende Occlusionszeit der menschlichen Aorta wurde mit 18 Minuten von CRAFOORD beobachtet, wogegen fast alle in der Literatur niedergelegten Rückenmarksschädigungen nach Abklemmungszeiten von mehr als 40 Minuten auftraten (Tab.5).

Durch die Untersuchungen von BLASIUS über die Wiederbelebenszeit des Rückenmarkes wissen wir Genaues über die Ischämietoleranz der Ganglienzellen: in ausgedehnten Untersuchungen am Kaninchen ergab sich eine Wiederbelebenszeit (= Strukturerhaltungszeit) der Vorderhornganglienzelle von etwa 15-20 Minuten.

Nach dieser Zeit treten die ersten histologisch erkennbaren Veränderungen auf, womit eine Wiederbelebung der Nervenzelle nicht mehr vereinbar ist (12,13). Das entspricht ganz den experimentellen und klinischen Beobachtungen in den Fällen, wo es zum völligen Erliegen des Kollateralkreislaufes kam.

Zweifellos kann durch eine während der Operation auftretende Hypotension die Durchblutung der distal von der Abklemmungszone liegenden Körperpartien kritisch eingeschränkt werden, wie dies bei grossen Blutverlusten oder aber bei pharmakologisch induzierter Hypotension zustandekommt. Ein blutungsbedingter Druckabfall als zusätzlicher Faktor für das Zustandekommen einer abklemmungsbedingten Paraplegie wurde von BLALOCK 1948 erwähnt (Tab.5/I). Über mögliche negative Auswirkungen der pharmakologischen Drucksenkung berichtete FREDERIKSEN 1964 (40). Ob die induzierte pharmakologische Hypotension bei zwei unserer Fälle zur Entstehung der Paraplegie beigetragen hat, lässt sich nicht entscheiden.

Die Tatsache, dass eine Temperatursenkung durch Verminderung des Sauerstoffverbrauchs der Ganglienzellen die neurologischen Komplikationen verringert, hat zur Anwendung der Hypothermie in der Aortenchirurgie geführt (13,74). Obgleich sie sehr erfolgreich angewandt wurde (25,44,50,75,78), wird sie heute mit Zurückhaltung gebraucht.

Betrachtet man die in Tab. 5 angeführten Paraplegiefälle, so zeigen sich ganz bestimmte intraoperative Gegebenheiten, die das Auftreten einer Paraplegie wesentlich begünstigt haben müssen:

- 1.) Der Verschluss der Arteria subclavia sinistra bzw. einer Arteria lusoria.

In der Tab. 5/I war bei 6 von 18 Patienten eine Abklemmung

einer der beiden Aa. subclaviae angegeben. Bei dem 3. von uns beobachteten, auswärts operierten Patienten musste auf Grund der ungewöhnlichen anatomischen Gegebenheiten der Aortenbogen ebenso wie die Aorta descendens distal der Stenose abgeklemmt und zudem die proximal der Stenose entspringende A. subclavia dextra wie die distal der Stenose abgehende A. subclavia sinistra unterbrochen werden. Ähnliche Verhältnisse scheinen bei dem Fall von FLÜGEL vorgelegen zu haben, wo ebenfalls eine A. subclavia dextra (A. lusoria) zusätzlich verschlossen werden musste (39).

2.) Ein gleichzeitig bestehender Ductus Botalli

(infantile Form der Aortenisthmusstenose)

Er erhöht das Paraplegierisiko wesentlich, da in diesen Fällen der sonst bei der Aortenisthmusstenose stets mehr oder weniger gut ausgebildete Kollateralkreislauf fehlt, sodass die Versorgung der distalen Körperpartien von der Funktion des Ductus abhängig ist.

3.) Weit ausgedehnte Resektionen der Aorta, bzw. Unterbindung einer erheblichen Anzahl von Interkostalarterien

Dabei tritt eine Paraplegie umso leichter ein, je grösser das ausgeklemmte Segment ist und je distaler es an der descendierenden Aorta lokalisiert ist.

Die bisherigen Ausführungen zeigen, dass die Häufigkeit der neurologischen Schäden nach Aortenabklemmung im Rahmen von Aneurysmaresektionen wesentlich höher liegen muss als nach Operation wegen Isthmusstenose (Tab.5). Das Risiko einer Paraplegie nach Aneurysmaresektion ist 3 mal so hoch als dasjenige der Isthmusstenosen-Operation - bei den dissezierenden Aneurysmen noch höher.

Alle Faktoren, die das Auftreten einer Paraplegie bei der Stenose begünstigen, müssen sich bei Aneurysmaresektionen verstärken insofern, als ein ausreichender Kollateralkreislauf grundsätzlich fehlt. Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen von CRA-FOORD und Mitarbeitern über die relativ begrenzte Aortenocclusion zum Zwecke des Verschlusses eines Ductus Botalli. Von 29 Kranken erlitten 4 eine Lähmung nach Abklemmungszeiten zwischen 18 und 27 Minuten. Das Risiko einer neurologischen Schädigung als Folge derartig begrenzter doppelter Aortenabklemmung mit Ductus Botalli liegt daher bei 28%. Es ergibt sich daraus der Schluss, dass geeignete Massnahmen zum Schutze des Rückenmarkes bei Resektion der nicht stenosierte thorakalen Aorta descendens stets getroffen werden müssen.

Eine Betrachtung von Abschnitt III und IV der Tabelle 5 zeigt, dass selbst unter Verwendung derartiger Massnahmen Rückenmarksschäden auftreten können.



Abb.4: Atypische Aortenisthmusstenose.

Der Abgang der Aorta descendens vom Aortenbogen ist hypoplastisch. Aortenbogen (obere Klemme), Arteria subclavia sinistra (rechte Klemme) und poststenotische Aorta descendens (linke Klemme) sind verschlossen. Der stenotische Bereich kann jetzt excidiert werden.

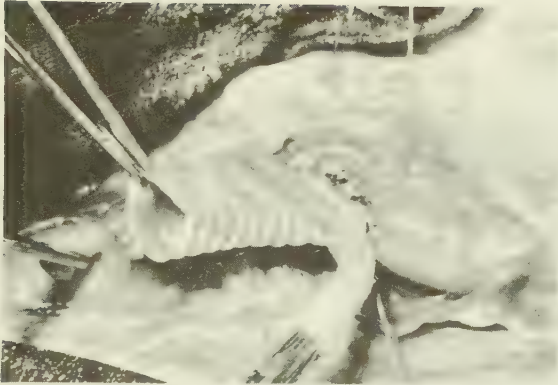


Abb.5: Die Seit-zu-End Anastomose zwischen terminalem Aortenbogen und einer Dacron-Prothese ist hergestellt. Die Klemmen am Aortenbogen und an der Arteria subclavia sinistra wurden entfernt und das Transplantat abgeklemmt, sodass nun die Zirkulation zur Arteria subclavia wieder frei ist.

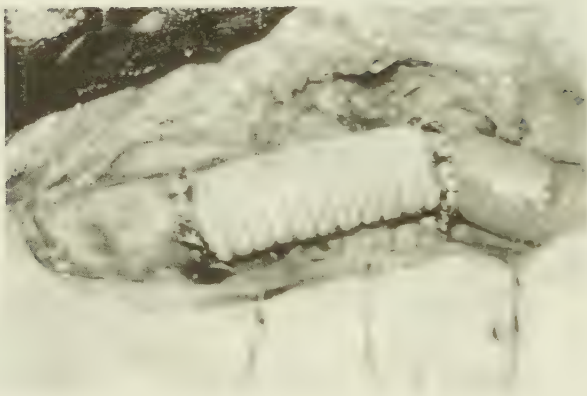


Abb.6: Zustand nach Fertigstellung der distalen
Anastomose.

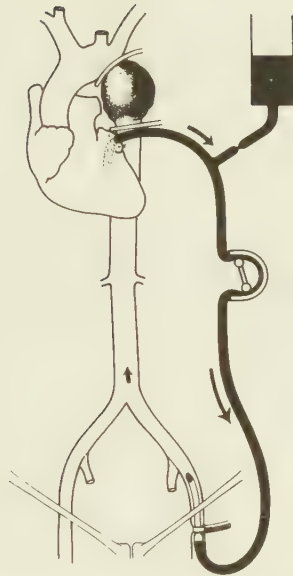


Abb.7: Atrio-femoraler Pumpen-Bypass bei Resektion eines Aneurysmas der Aorta descendens.

Ein Teil des Herzzeitvolumens wird dem linken Vorhof entnommen und mittels einer Rollerpumpe in die Arteria femoralis zurückgeführt. Ein seitenständiges Reservoir erlaubt die Zuführung von Spenderblut.

UNTERSUCHUNGEN ZUR PARAPLEGIEGEFÄHRDUNG BEI ABKLEMMUNG DER THORAKALEN AORTA DESCENDENS (HUND).

I. Abklemmung der Aorta ohne Massnahmen zur Verhinderung einer Paraplegie.

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.).	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überleben)	Todesfälle
a)	<u>Einfache Abklemmung</u>				
Blalock ¹¹ 1944	dist. d. A. subcl. s.	40-65		50	
Izant ⁵⁷ 1952	mittl. thorak. Aorta	45	5	2	2
Beattie ⁴ 1953	mittl. thorak. Aorta	60	10	4	
Pontius- De Bakey ⁷⁸ 1954	dist. d. A. subcl. s.	60		30	
	dist. d. A. subcl. s. + Lig. d. 2 oberen Paare d. Aa. intercst.	60		63	
	dist. d. A. subcl. s. + sämtl. supradiaphr. Aa. intercst.	60		83	
Parkins 1955	durch Ballonkatheter in Höhe d. 8.-10. Zwischenwirbel- raumes	30	10	50	2

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.)	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überlebenden)	Todesfälle
Parkins ⁷⁷ 1955	Durch Ballonkatheter in Höhe d. 8.-10. Zwischenwirbels	60	10	100	6
Cooley ²⁴ 1955	" mittl. thorak. Aorta	120 (60)	5 50	- 65	5 16
King ⁶³ 1957	dist. d. A. subcl. s.	60	10	33	1
Blaisdell ¹⁰ Cooley 1960	cran. d. Diaphr. dist. d. A. subcl. s. + Lig. v. 4-10 Paaren d. Aa. intercost.	60 30-60	10 26	100 62	8 5
b)	<u>Doppelte Abklemmung</u>				
Hufnagel ⁴⁴ Gross 1945	Durchtrennung, Naht	4 1/2-60	30	31	11
Hufnagel ⁵⁴ 1947	dist. A. subcl. s. u. 6-8 cm dist. davon. Lig. d. 1., 2. u. manchmal d. 3. Paaren d. Aa. intercost. Implant. eines Tubus	<10	15	0	8

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.)	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überlebenden)	Todesfälle
Schafer ⁸⁰ 1952	mittl. thorak. Aorta	25-50	13	92*	
Pontius, De Bakey ⁷⁸ 1954	dist. A. subcl. s. u. Diaphr.	60		90	
King ⁶³ 1957	dist. A. subcl. s. u. Diaphr.	60	17	67	14

c) Unterbindung sämtl. Aa. intercostales.

Lam ⁴⁵ 1951	-	-	10	< 20	0
Blaisdell ¹⁰ 1960	-	-	10	0	0

* "Paraplegie oder Schock"

II. Abklemmung der Aorta thoracalis descendens mit Hypothermie.

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.)	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überlebenden)	Todesfälle
Beattie ⁴ 1953	einf. Abklemmung mittl. A.	60	10	0	0
	"	90	5	0	0
Hardin ⁵⁰ 1954	Dopp. Abklemmung d. mittl. A. Resekt. + Transpl. (4-8cm)	35-70	15	0	4
Pontius, ⁷⁸ De Bakey 1954	einf. Abklemmung dist. d. A. subcl. s.	60			
	dopp. Abklemmung dist. d. A. subcl. s.	60			
	einf. Abklemmung dist. d. A. subcl. s. + Lig. d. oberen 2 Paare d. Aa. intercostales	60	35	0	0
	einf. Abklemmung dist. d. A. subcl. s. + Lig. sämtl. Aa. intercostales	60			
Cooley ²⁴ 1955	einf. Abklemmung d. mittl. (60) thrak. Aorta	(60)	50	0	12

III. Abklemmung der Aorta mit intraluminalen Shunt.

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.)	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überlebenden)	Todesfälle
Clatworthy ²⁰ 1950	dopp.Abklemmung, mittl. thorak.Aorta. Resekt. Poyäthylenshunt m. kleinem Lumen	60 od.mehr	19	22 (total revers.)	1
Schafer ⁸⁰ 1952	dopp.Abklemmung, mittl. thorak.Aorta, Resekt., Polyäthylenshunt v. 1/4 Aortenlumen	~107	19	0	2

IV. Abklemmung mit Umleitungskreislauf.

King ⁶³ 1957	dopp.Abklemmung, dist.d.A. subcl.s. - Diaphr. Bypass: V.cava sup. → A.fem.	60	24	0	1
	" bypass:A.brach. → A.fem.	60	9	0	1
Demetracopoulos ³³ 1959	dopp. Abklemmung, gleich dist. des Bogens. Bypass: A.subcl. s. → A. fem.	30-90	19	0	4

V. Abklemmung der thorak. desc. Aorta bei Liquordrucksenkung.

Autor	Methode	Dauer der Abklemmung (Min.)	Zahl der Versuche	Neurol. Komplex (% d. Überlebenden)	Todesfälle
Blaisdell, ¹⁰ Cooley 1960	einf. Abklemmung dist. d. A. subcl. s., 4-10 Paare d. Aa. intercost. ligiert	30-60	26	9,5	5
Miyamoto ⁶⁹ 1960	dopp. Abklemmung, Resekt., Transpl.	33-60	21	0	4

PARAPLEGIE NACH OPERATIONEN AN DER THORAKALEN AORTA DESCENDENS.

I. Resektionen von Isthmusstenosen

Autor	Operation	Occlusions- zeit (Min.)	Paraplegie		perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
			lumbal mot. sens.	sacral			
Blalock ⁸ 1948	Resekt., Anastom. A. subcl. s. - Aorta	?	+	-	-	?	
Izant ⁵⁷ 1952	Resekt., Occl. zw. A. carot. s. u. A. s. s.	45	+	-	-		
Beck ⁶ 1953	Resekt. A. s. s. verschlossen	45	+	-	-	+	A. s. s. entspringt dist. d. Stenose
Santy ⁷⁹ 1953	Resekt., A. s. s. verschlossen	?	+	+	-	+	starker Koll. Krsl. grosser Blutverlust
Gross ⁴⁶ 1953	Resekt. Transpl. 4-5 cm, Aa. inter- cost.: 4 Paar ver- schlossen	?	+	+	-	+	
Gross ⁴⁶ 1953	Resekt.	?	+	-	+	+	kein erweiterter Koll. Krsl.
Beattie ⁵ 1953	Resekt., A. s. s. verschlossen	38 +4	+	-	+	+	0,5 cm lange Stenose, kein grosser Koll. Krsl.

Autor	Operation	Occlusions- zeit (Min.)	Paraplegie lumbal sacral		perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
			mot.	sens.			
Swan ² 1955	Resekt., Duc- tusverschluss	62	+	+	+		praedukt. Stenose, schlechter Koll.Krsl.
Mustard ⁷³ 1955	Resekt., Aa.inter- cost.: 2 Paare ver- schlossen	60	+	+ ^M	+		1949 Verschluss eines Ductus
Mustard ⁷³ 1955	Resekt., Duc- tusverschluss	60	+	+	-	+	geringe Stenose, grosser Ductus
Finnerty ³⁸ 1955	Resekt., A. anony- ma verschl., die an d.Stenose entsprang	?	+	-	-	+	
Fldgel ³⁹ 1960	Resekt. A.s.d. ver- schl.	?	+	+	+	+	AIS, Rechtsaortenbo- gen, li. A. lusoria dist.d.Stenose
Engle ³⁷ 1961	Resekt., Aa.intercost. in d. Umgebung durch- trennt	?	+	-	-	+	
Owens ⁷⁶ 1962	Resekt., Duc- tusverschluss	75	+	-	-	?	guter Koll.Krsl., Para- plegie trat erst 2 Jg. p.Op.auf, spast. Para- pl. ab Th ₆
Owens ⁷⁶ 1962	Resekt., Duc- tusverschluss, Aa. inv.- cost.: 4 verschl.	60	+	-	-	?	guter Koll-Krsl., schlaaffe Parese ab Th ₈

* ab Th₈

Forts. I

Autor	Operation	Occlusions-zeit (Min.)	Paraplegie lumbal mot. sens.	perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
Irmer ⁵⁶ 1964	Resekt. einer re- stenos. Anastom. m. Teflonprothese	?	+	-	+	
Irmer ⁵⁶ 1964	Resekt., Blalock- Anastom.	?	+	-	+	
Irmer ⁵⁶ 1964	Resekt., Homoi- plastik	"sehr lange"	+	-	+	

Aneurysmaresektionen mit neurologischen Folgen.

II. Aneurysmaresektionen ohne Hypothermie, ohne Bypass

Burgess ¹⁷ 1955	Ductusverschluss	> 60	+			Einriss der desc. Aortenwand, Herz- stillstand
Bahnson ² 1955	Resekt. Transpl.	45	+			
Cooley ²⁴ 1955	Resekt. Transpl.: 23cm Aa. intercost.: sämtlich durchtrennt	45	+	+	+	syph. Aneurysma, 1,5cm dist. d. A.s.s. - 5cm cran. d. Diaphr.
Sweet ⁸⁵ 1956	Resekt., Aa. intercost.: 38 3 Paare ligiert		+	+	+	Aneur. b. rekanali- siertem Ductus

Autor	Operation	Occlusions- zeit (Min.)	Paraplegie		perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
			lumbal möt. sens.	sacral			
Crafoord ²⁹ 1952	Ductusverschluss	18 3/4	+		+		
Crafoord ²⁹ 1952	Ductusverschluss	24	+		+		
Crafoord ²⁹ 1952	Ductusverschluss	49	+		+		
Crafoord ²⁹ 1952	Ductusverschluss	27	+		+		
Spencer ⁸¹ 1961	Resektion	> 20	+				traumat. Aorten- ruptur am Isthmus
Kremer ⁶⁴ 1959	Resekt., Transpl.	45	+			+	AIS mit grossem poststenot. An- eurysma. Ductus- ligatur.

III. Aneurysmen mit Hypothermie

Autor	Operation	Occlusions- zeit (Min.)	Paraplegie		perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
			lumbal mot. sens.	sacral			
Eisemann ³⁴ 1955	Resekt., Transpl. Aa.intercost. von Th9-L1 durchtrennt Hypoth. 28-30°C	63	+		+		traumat.Aneurysma d. dist. thorak. Aorta
Ellis ³⁵ 1958	Resekt., Transpl.	90	+			+	Traumat.Aneurysma am Isthmus
De Bakey ³¹ 1961	Resekt., Transpl. Hypoth. 32°C	63	+		+		
Kremer ⁶⁴ 1959	Resekt., Transpl.						

IV. Aneurysmaresektionen mit Bypass oder Tubus (intralum.)

Autor	Operation	Occlusions-zeit (Min.)	Paraplegie lumbal mot. sehs.	perm. revers.	teilw. revers.	Besonderheiten
Lam ⁶⁵ 1951	Resekt.,Transpl. Aa.intercost.: sämtl. ligiert	24 +15	+	+	+	syph. Aneurysma dist.d.A.s.s. bis Diaphr.,temp.intra- lum.shunt,der nicht richtig funktioniert
De Bakey ³¹ 1961	Resektion,Transpl.	42	+		+	Aneurysma diss.
De Bakey ³¹	Resekt. Transpl.	102	+		+	
Cooley ²⁵ 1956	Resekt. Transpl.	48	+			
Cooley ^{25,31}	Resekt.,Transpl.	34		+	+	
Cooley ²⁵	Resekt.,Transpl.	41	+			Traumat.Aneurysma

VIII. MÖGLICHKEITEN ZUR VERMEIDUNG POSTOPERATIVER RÜCKEN- MARKSSCHÄDIGUNGEN.

Die vorliegende Übersicht zeigt, dass sich eine Rückenmarksschädigung im Rahmen der thorakalen Aortenresektionen bei ungünstigen anatomischen Bedingungen nicht zuverlässig ausschalten lässt. In den meisten Fällen erlaubt jedoch eine eingehende Beurteilung der jeweils vorliegenden Verhältnisse das Risiko einer Paraplegie abzuschätzen, sodass geeignete Vorbeugungsmassnahmen getroffen werden können. Grundsätzlich soll die Aortenabklemmung der thorakalen Aorta descendens so kurz wie möglich gehalten werden, da das Paraplegierisiko mit ansteigender Abklemmungszeit zunimmt. Weiterhin ist ein blutungsbedingter Blutdruckabfall tunlichst zu vermeiden. Kommt es zu einer schweren Blutung, so müssen geeignete Vorkehrungen zur sofortigen Wiederauffüllung des Gefässbettes getroffen worden sein (Anlegen grosser Venae-sectiones und Bereitstellung ausreichender Blutkonserven).

Aortenaneurysmen: Bei diesem Leiden fehlt gewöhnlich ein Kollateralkreislauf, sodass Mittel zur künstlichen Kreislaumerhaltung von der oberen zur unteren Körperhälfte stets einzusetzen sind. Gegenüber einem temporären arterio-arteriellen bypass (etwa von der A. subclavia zur distalen Aorta descendens) oder dem intraluminalen shunt hat sich die Kreislaufumleitung vom linken Vorhof zur A. femoralis weitgehend durchgesetzt und auch die Oberflächenhypothermie verdrängen können. Obgleich das letztere Verfahren in den Händen einiger Autoren sehr gute Dienste geleistet hat, wird es wegen der Gefahr des intraoperativen Kreislaufzusammenbruches infolge Kammerflimmern, aber auch wegen des etwas

erhöhten Blutungsrisikos heute von vielen Autoren abgelehnt (4,9,30,50). Die Technik der atrio-femoralen Kreislaufumleitung wurde von HEBERER und BORST eingehend erörtert (51 und Abb.7).

Aortenisthmusstenosen: Unter den vielen Formen der Aortenkoark-tation steht die nur geringgradige Isthmusstenose bezüglich des Paraplegierisikos den Aortenaneurysmen am nächsten. Wegen des meist nur gering ausgebildeten, bzw. ganz abwesenden Kollateral-kreislaufs steigt der proximale Aortendruck nach Abklemmung auf extrem hohe Werte, während der distale Druck sehr niedrig wird. Unterschreitet der letztere 60 mm Hg, so sehen wir die Indikation zum Einsatz einer Kreislaufumleitung gegeben. Meist wird eine geringgradige Aortenisthmusstenose überhaupt nur dann reseziert, wenn in einer 2. Sitzung ein anderes Herzleiden, besonders ein Aortenklappenvitium korrigiert werden soll. Am anderen Ende des Spektrums der Aortenisthmusstenosen steht die Atresie, bei der das Aortenrohr gefahrlos abgeklemmt werden kann. Ausgedehnte Kol-lateralen sorgen für eine ausreichende Durchblutung der unteren Körperhälfte.

Grundsätzlich wird die Kollateralzirkulation so wenig wie irgend-möglich beeinträchtigt, wobei vor allem die A. subclavia sinistra nicht verschlossen werden soll. Bei sehr kurzem oder hyperpla-stischem zuführenden Aortenstumpf wird dieser nach Möglichkeit tangential aus dem terminalen Aortenbogen ausgeklemmt, sodass die Subclaviadurchblutung nicht vollständig zum Erliegen kommt. Ist dies nicht möglich, so hat sich folgendes Vorgehen bewährt: Der Aortenbogen wird proximal des Subclaviaabganges ebenso wie die Anfangsstrecke der A. subclavia abgeklemmt und sodann eine aus-reichend grosse Öffnung in der proximalen Aorta geschaffen und

diese Seit-zu-End mit einer alloplastischen Prothese verbunden. Unmittelbar nach Beendigung der Anastomose werden die Klemmen abgenommen und die Prothese mittels Klemme verschlossen, sodass die Subclaviazirkulation wieder frei ist (Abb.4,5,6). Für diesen Operationsakt benötigt man erfahrungsgemäss nicht mehr als 20 Minuten. Damit ist die Gefahr einer Rückenmarksschädigung sehr gering. Wir halten es für zweckmässig, diesen Operationsakt durchzuführen bevor distale Interkostalgefässe geopfert werden. Die Aorta descendens wird vielmehr durch eine unmittelbar distal der Anastomose liegende Klemme verschlossen. Erst nach Beendigung der proximalen Anastomose und Freigabe der Subclaviazirkulation wird der distale Stumpf angehoben und sodann so viele Interkostalgefässe geopfert wie unbedingt notwendig erscheint. Diese Technik hat sich als wesentlich einfacher und sicherer erwiesen als eine Durchtrennung von Interkostalgefässen bei noch erhaltener Aortenkontinuität.

Liegt eine poststenotische Arteria lusoria vor, so wird man von der Voraussetzung ausgehen müssen, dass der überwiegende Teil des Kollateralkreislaufes der unteren Körperhälfte dieses Gefäss benützt. Auch hier würden wir einen atrio-femoralen Pumpen-bypass herstellen und die A. lusoria unmittelbar nach dessen Beginn abklemmen. Bei Vorliegen einer praestenotischen A. lusoria gelten dieselben Vorsichtsmassregeln wie beim Abklemmen der A. subclavia unter normalen anatomischen Verhältnissen.

IX. ZUSAMMENFASSUNG.

Experimentelle und klinische Beobachtungen zeigen, dass die Schädigung des lumbalen Rückenmarks im Rahmen der Aortenchi-
rurgie eine zwar nicht häufige, jedoch grossenteils vermeid-
bare Komplikation ist. Die Ursachen einer intraoperativen
Rückenmarksschädigung bei Resektionen von Aneurysmen der Aorta
descendens und bei Operationen am Aortenisthmus werden in der
vorliegenden Arbeit dargestellt. Neben einer direkten operati-
ven Beeinträchtigung der Blutzirkulation zum Rückenmark kommen
eine Reihe zusätzlicher, das Paraplegierisiko erhöhender Fakto-
ren in Betracht. Diese werden anhand experimenteller Befunde,
klinischer Erfahrungen sowie eigener Beobachtungen diskutiert.
Möglichkeiten der Vermeidung von Rückenmarksschädigungen bei
Eingriffen an der Aorta descendens sind im Einzelnen dargestellt.

L I T E R A T U R .

1. ADAMKIEWICZ, A.
Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. II. Teil: Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche.
S. B. Akad. Wiss. Wien, math.-naturw. Kl. 85, 101-130, 1882
2. ADAMS, H.D.; H.H. VAN GEERTRUYDEN
Neurologic complications of aortic surgery.
Ann. Surg. 144 : 574, 1956
3. AUSTEN, W.G.; R.S. SHAW
Experimental studies with extracorporeal circuits as a method to enable surgical attack on thoracic aneurysms.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. St. Louis, 39 : 337, 1960
4. BEATTIE, E.J.; D. ADOVASIO; J.M. KESHISHIAN; B. BLADES
Refrigeration in experimental surgery of aorta.
SGO 96 : 711, 1953
5. BEATTIE, E.J.; J. NOLAN; J.S. HOWE
Paralysis following surgical correction of coarctation of the aorta
Surgery 33 : 754, 1953
6. BECK: Quoted by IZANT, HOLDEN, HUBAY
Nonsuture aortic shunt - experimental study.
Surgery 33 : 233, 1953
7. BIGELOW, W.G.; W.T. MUSTARD; J.G. EVANS
Some physiologic concepts of hypothermia and their applications to cardiac surgery.
J. Thorac. Surg. 28 : 463, 1954
8. BING, R.J.; J.C. HANDELSMAN; J.A. CAMPBELL; M.E. GRISWOLD;
A. BLALOCK
The surgical treatment and the physiopathology of coarctation of the aorta.
Ann. Surg. 128 : 803, 1948
9. BLAIR, E.; R. ZIMMER; L. MARTIN
Hemodynamic effects of total circulatory occlusion during hypothermia.
Surg., Gynec., Obstetr. 108 : 13, 1959
10. BLAISDELL, F.W.; D.A. COOLEY
Relationship of spinal fluid pressure and incidence of paraplegia following temporary aortic occlusion.
Surg. Forum XI : 153, 1960
11. BLALOCK, A. PARK
Surgical treatment of experimental coarctation (atresia) of the aorta
Ann. Surg. 119 : 445, 1944

12. BLASIUS, W.
Allgemeine Physiologie des Nervensystems
in Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen
28.Auflage, Urban u. Schw. 629, 1962
13. BLASIUS, W.; G. BACH; D. WALTHER
Das Verhalten der Funktions- und Schwundzeiten der Vorderhorn-
ganglienzellen bei Unterkühlung und Wiedererwärmung.
Nach einem Manuskript
14. BODECHTEL, G.; F. MITTELBACH
Zur Differentialdiagnose einiger seltener Querschnittsaffektionen
des Rückenmarks.
Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 186 : 41, 1964
15. BOLTON, B.
The blood supply of the human spinal cord.
J. Neurol. Psych. 2 : 137, 1939
16. BOUNOUS, G.; H. KING
Cross clamping of the descending thoracic aorta.
Arch. Surg. 78 : 519, 1959
17. BURGESS, FREEMAN, CHERRY, HARTWELL
The surgical treatment of patent ductus arteriosus.- Report of
14 consecutive cases.
Hawaii M.J.14,:393, 1955
18. CARREL, A.
Report on the experimental surgery of the thoracic aorta and
heart.
Ann. Surg. 52 : 83, 1910
19. CARREL, A.
Permanent intubation of the thoracic aorta.
J. Exper. Med. New York, S.17, 1912
20. CLATWORTHY, H.W.; R.L. VARCO
A small bore polyethylene shunt to prevent mechanical shock after
prolonged cross-clamping of the thoracic aorta.
Proc. Soc. Exp. Biol. 74 : 434, 1950
21. CLEMENS, H.J.; K. NOESKE; D. ROLL
Die arterielle Versorgung des menschlichen Rückenmarkes und der
Wirbelsäule
In Heines: Zur funktionellen Pathologie und Therapie der Wirbel-
säule. Berlin: V.d.prakt.Med. 1957
22. CONNOLLY, J.E.; S.L.KOUNTZ; R.J. BOYD
Left heart bypass: Experimental and clinical observations on its
regulation with particular reference to maintenance of maximal
renal blood flow.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44 : 577, 1962

23. COOLEY, D.A.;
Complications of procedures on the thoracic aorta.
In Artz and Hardy: Complications in surgery and their management.
W.B. Saunders Co., Philadelph. 1960
24. COOLEY, D.A.; M.E. DE BAKEY
Resection of the thoracic aorta with replacement by homograft for
aneurysms and constrictive lesions.
J. Thorac. Surg. 29 : 66, 1955.
25. COOLEY, D.A.; M.E. DE BAKEY
Hypothermia in the surgical treatment of aortic aneurysms.
Bull. Soc. Internat. Chir. 15 : 206, 1956
26. COOLEY, D.A.; M.E. DE BAKEY; G.C. MORRIS
Controlled extracorporeal circulation in surgical treatment of
aortic aneurysms.
Ann. Surg. 146 : 473, 1957
27. COOLEY, D.A.; G.C. MORRIS; M.E. DE BAKEY; CRAWFORD
Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved
techniques of surgical repair.
J. Thorac. Surg. 40 : 705, 1960
28. CRAFOORD, C.; G. NYLIN
Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment.
J. Thorac. Surg. 14 : 347, 1945
29. CRAFOORD, C.
The surgical treatment of patent ductus arteriosus.
Acta Chir. Scand., Suppl. 169, 1 and 109, 1952. S.a. Ekström, G.:
Patent ductus arteriosus. Handbuch f. Thoraxchirurgie, 1958
30. DE BAKEY, M.E.; D.A. COOLEY; E.S. CRAWFORD; G.C. MORRIS
Aneurysms of thoracic aorta; analysis of 179 patients treated by-
resection.
J. Thor. Surg. 36 : 393, 1958
31. DE BAKEY, M.E.; W.S. HENLY; D.A. COOLEY; E.S. CRAWFORD; G.C. MORRIS;
Surgical treatment of dissecting aneurysm of the aorta. Analysis
of seventy-two cases.
Circulation 24 : 290, 1961
32. DE BAKEY, M.E.; W.S. HENLY; D.A. COOLEY; E.S. CRAWFORD; G.C. MORRIS;
A.C. BEALL
Aneurysms of the aortic arch: factors influencing the risk Surg.Clin.
North.Amer. 42 : 1543, 1962
33. DEMETRACOPOULOS, N.J.; T.W. SHIELDS; F.J. LEWIS
Experimental and clinical application of a pump for partial and
total aortic bypass.
J. Thorac. Surg. 38 : 179, 1959

34. EISEMAN, B.; W.B. SUMMERS
Factors affecting spinal cord ischemia during aortic occlusion.
Surgery 38 : 1063, 1955
35. ELLIS, F.H.; J.W. KIRKLIN; A.J. BRUWER
Surgical experiences in the treatment of aneurysms of the
thoracic aorta.
Surg., Gynec., Obststr. 106 : 179, 1958
36. ELLISON, R.G.; J.A. COPE; W.H. MORETZ
Technical problems in the surgical repair of intrathoracic
aneurysms.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39 : 486, 1960
37. ENGLE, M.E.; F. GLENN
Diagnosis and operative treatment of coarctation of the aorta.
Surg. Clin. North Amer. 41 : 359, 1961
38. FINNERTY, J.
Discuss.
J. Thorac. Surg. 29: 1955
39. FLÜGEL, F.; W. SCHIEFER; E. SCHMID; J. STRAUCH
Rückenmarksschädigung bei Aortenisthmusstenose.
Zentralbl. Chir. 18 : 998, 1960
40. FREDERIKSEN, Th.; Th. POULSEN
Paralysis of the lower limbs following reoperation for
coarctation of the aorta.
Acta Chir. Scand. 127 : 252, 1964
41. GERBODE, F.; M. BRAINBRIDGE; J.J. OSBORN; S. FRENCH
Traumatic thoracic aneurysms: treatment by resection and
grafting with the use of an extracorporeal bypass.
Surgery, St. Louis 42: 975, 1957
42. GLENN, F.; W.D. O'SULLIVAN
Coarctation of the aorta.
Ann. Surg. 136 : 770, 1952
43. GROSS, R.E.
Surgical correction for coarctation of the aorta
Surgery 18 : 673, 1945
44. GROSS, R.E.; C.A. HUFNAGEL
Coarctation of the aorta, experimental studies of its surgical
correction.
N.England J.M. 233 : 287, 1945
45. GROSS, R.E.; E.S. HURWITT; A.H. BILL; E.D. PEIRCE
Preliminary observations of the use of human arterial grafts
in the treatment of certain cardiovascular defects.
N. England J. Med. 239 : 578, 1948
46. GROSS, R.E.
The surgery of infancy and childhood.
Philadelphia, London Saunders 1953, 828.

47. GROVES, K.L.
Experience with 13 cases of resection of aneurysms of the descending thoracic aorta.
Cleveland Clinic Quarterly 1962.
48. GROVES, K.L.; D.B. EFFLER
Problems in the surgical management of coarctation of the aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39 : 60, 1960
49. GUPTA, D.C.; C.J. WIGGERS
Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees.
Circulation 3 : 17, 1951
50. HARDIN, C.A.; K.R. REISSMANN; E.G. DIMOND
The use of hypothermia in the resection and homologous graft replacement of the thoracic aorta.
Ann. Surg. 140 : 720, 1954
51. HEBERER, G.; H. BORST; W. GRILL; H.J. EBERLEIN
Zur Anwendung eines extrakorporalen Umgehungskreislaufes für Operationen an der descendierenden thorakalen Aorta.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 296 : 317, 1960
52. HOCHÉ, A.
Vergleichend Anatomisches über die Blutversorgung der Rückenmarksubstanz.
Ztschr. Morphol. Anthropol. 1 : 241, 1899
53. HOFMANN, M.
Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten.
Ztschr. Morpho. Anthropol. 2 : 247, 1900
54. HUFNAGEL, C.A.
Permanent intubation of the thoracic aorta.
Arch. Surg. 54 : 382, 1947
55. HUFNAGEL, C.A.
Resection and grafting of the thoracic aorta with minimal interruption of the circulation.
Bull. Amer. Coll. Surg. 34 : 38, 1949
56. IRMER, W.; N.C. PATHAK
Bericht über 360 operierte Aortenisthmusstenosen und die Begleitfehler, Früh- und Spätkomplikationen sowie Zweitoperationen.
Ergebn. Chir. u. Orthop. 46 : 167, 1964
57. IZANT, R.I.; C.A. HUBAY; W.D. HOLDEN
A nonsuture aortic shunt, an experimental study.
Surg. 33 : 233, 1952
58. JELLINGER, K.
Zur Morphologie und Pathogenese arterieller Durchblutungsstörungen des Rückenmarkes.
Wiener Klin. Wchschr. 7 : 109, 1964

59. JELLINGER, K.; F. PIZA; J. ZEITLHOFER
Spinale Komplikationen nach intrarenaler Klemmung der Aorta.
Klin. Med. 10 : 438, 1964
60. JOHNSON, J.; C.K. KIRBY; H.B. LEHR
A method of maintaining adequate bloodflow through the thoracic aorta to replace an aortic aneurysm.
Surgery 37 : 54, 1955
61. JULIAN, O.C.; W.C. GROVE; W.S. DYE; W.S. SADOVE; JAVID
Hypotension and hypothermia in surgery of thoracic aorta.
Arch. Surg. 70 729, 1955
62. KADYI, H.
Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes.
XV. Bd. der Denkschr. d. Math.Naturwiss. Klasse d.Akad. d. Wiss. in Krakau. Lemberg: Gubey u. Schmidt, 1889.
63. KING, H.; H.B. SHUMACKER
Mechanical bypass during thoracic aortic crossclamping.
J. Thorac. Surg. 34 : 485, 1957
64. KREMER, K.
Die Chirurgische Behandlung thorakaler Aneurysmen.
Zbl. Chir. 84 : 1845, 1959
65. LAM, C.R.; H.H. ARAM
Resection of the descending thoracic aorta for aneurysm.
Ann. Surg. 134 : 243, 1951
66. LANGE-COSACK, H.; K. KÖHN
Ischämische Rückenmarkschädigung bei Aneurysma dissecans der Aorta.
Münch. Med. Wchschr. 104,:Nr. 9 : 410, 1962
67. MAHORNER, H.; R. SPENCER
Shunt grafts.
Ann. Surg. 139 : 439, 1954
68. MERENDINO, K.A.
Ruptured abdominal aneurysm - transthoracic control
Surg., Gynec., Obstetr. 103 : 639, 1956
69. MIAMOTO, K.; T. WADA; A. UENO; S. KIMOTO
A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid.
J. Cardiovasc. Surg. 1 : 1960
70. MOERSCH, F.P.; G.P. SAYRE
Neurologic manifestations associated with dissecting aneurysm of aorta.
J.A.M.A. 144 : 1141, 1950

71. MORRIS jr., G.C.; D.A. COOLEY; M.E. DE BAKY
Extracorporeal maintenance of circulation during resection of thoracic aneurysms.
Bull. Soc. Int. Chir. 17 : 46, 1958
72. MORRIS, G.C.; D.A. COOLEY; M.E. DE BAKY; E.S. CRAWFORD
Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., St. Louis, 40: No.6, 1960
73. MUSTARD, W.T.; R.D. ROWE; J.D. KEITH; A. SIREK
Coarctation of the aorta with special reference to the first year of life.
Ann. Surg. 141 : 429, 1955
74. OUDOT, J.
La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique.
Presse Med. 59 : 234, 1951
75. OWENS, J.C.; A.E. PREVEDEL; H. SWAN
Prolonged experimental occlusion of thoracic aorta during hypothermia.
Arch. Surg. 70 : 95, 1955
76. OWENS, J.C.; H. SWAN
Complications in the repair of coarctation of the aorta.
Bull. Soc. Int. Chir. 21 : 216, 1962
77. PARKINS, W.M.; N. BEN; H.M. VARS
Tolerance of temporary occlusion of the thoracic aorta in normothermic and hypothermic dogs.
Surg. 38 : 38, 1955
78. PONTIUS, R.G.; H.L. BROCKMAN; E.G. HARDY; D.A. COOLEY; M.E. DEBAKEY
The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion: experimental observations.
Surgery 36 : 33, 1954
79. SANTY, P.
Les formes anatomiques des sténoses de l'osthème de l'aorte.
Acta Chir. Belg. 52 : 551, 1953
80. SCHAFER, P.W.; C.A. HARDIN
The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection and frozen homologous graft replacement of vital vessel segments.
Surgery 31 : 186, 1952
81. SPENCER, F.C.; P.F. GUERIN; H.A. BLAKE; H.T. BAHNSON
A report of fifteen patients with traumatic rupture of the thoracic aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 41 : 1, 1961

82. STERZI, G.;
Die Blutgefäße des Rückenmarkes. Untersuchungen über ihre vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte.
Anatom. Hefte 24, 1, 1904.
83. STRANAHAN, Q.; R.D. ALLEY; W.H. SEWELL; W.H. KAUSEL.
Aortic arch resection and grafting for aneurysm employing external shunt.
J. Thorac. Surg. 29 : 54, 1955.
84. SUH, T.H.; L. ALEXANDER
Vascular system of human spinal cord.
Arch. Neurol. Psych. 41 : 659, 1939
85. SWEET
Unpublished data.
Angabe in Adams and van Geertruyden: Neurologic complications of aortic surgery.
Ann. Surg. 144 : 574, 1956
86. TANON, L.
Les artères de la moelle dorsolombaire.
Considérations anatomiques et cliniques.
These de Paris No. 98 : 75, 1908.
87. TUFFIER, Th.
Intervention chirurgicale directe pour un aneurysme de la crosse de l'aorte ligature du sac.
Presse Méd. 1 : 267, 1902 - Bull. Acad. Nat. Med. 85 : 386, 1921
88. ZENKER, R.; J.G. SCHLITZER; P. SCHÖLMERICH; G. HEBERER;
B. SCHLEGEL; E. STEIN
Aortenisthmusstenose - Symptomatologie, operative Behandlung und Erfolgsbeurteilung.
Med. Klin. No. 14 : 531, 1958.
89. ZÜLCH, K.J.
Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen.
Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 172 : 81, 1954.
- 80 a. SCHWARTZ, S.I.; R.C. BRESLAU
Protective effect of hyperbaric oxygenation during thoracic aortic occlusion..
Reprinted from Boerems, Brummelkamp, Meijne (Editors):
Clinical application of hyperbaric oxygen.
Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1964

Herrn Professor Dr. med. R. Zenker danke ich für
die Überlassung des Dissertationsthemas und Herrn
Priv. Doz. Dr. H. Borst für seine Hilfe bei der
Ausarbeitung.

LEBENS LAUF

Am 10. September 1938 wurde ich als Tochter des Arztes Werner Lembcke und seiner Ehefrau Christa geboren. Meine Geburtsstadt ist Rostock in Mecklenburg. Dort verbrachte ich auch meine Kinderzeit. 1953 bekam mein Vater einen Ruf nach Magdeburg als Ordinarius für Chirurgie. Er nahm den Ruf an, und wir siedelten dorthin über. Ein Jahr später schloß ich die Grundschule mit der Note "ausgezeichnet" ab. Anschließend besuchte ich eine humanistische Oberschule.

Nach dem Abitur bewarb ich mich an der Universität Rostock für das Studium der Landwirtschaft, da ein Medizinstudium damals nur für Arbeiter- und Bauernkinder möglich war. Doch auch an der landwirtschaftlichen Fakultät wurde ich wegen "allseitiger Unreife" abgelehnt. So wurde ich Lehrling in einer Zuckerfabrik um vielleicht später einmal als Facharbeiterin doch noch zu einem Studienplatz zu kommen.

Im Herbst 1958 kam von der Regierung eine Bestimmung heraus, daß Ärztekinder studieren dürften. Nun bekam ich einen Studienplatz für Humanmedizin an der Humboldt-Universität in Berlin. Dort legte ich 1959 das Vorphysikum und 1961 das Physikum ab.

Nach dem Bau der Berliner Mauer im August 1961 mußte ich aus politischen Gründen nach Westdeutschland gehen. Ich studierte zunächst ein Semester in Erlangen und ging dann nach München, wo ich 1964 das medizinische Staatsexamen mit der Note "gut" bestand. Während meines Studiums arbeitete ich viel in der Johanniter-Unfallhilfe. Nach dem Examen machte ich einige Reisen ins Ausland.

Im November 1964 begann meine Medizinalassistentenzeit. Zunächst war ich bei Herrn Professor Zenker in der Münchner Chirurgischen Universitätsklinik, wo ich auch meine Dissertation über "Neurologische Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen an der thorakalen Aorta descendens" schrieb.

Anschließend arbeitete ich in einer chirurgischen Klinik in Bremen. Meine Medizinalassistentenzeit für Innere Medizin leistete ich in der II. Med. Univ. Klinik München ab. Nach einer längeren Studienreise durch Ägypten ging ich nach Hamburg, wo ich auf einer geburtshilflich - gynäkologischen Abteilung arbeitete. Dann war ich 4 Monate in der Münchner Univ. Augenklinik tätig.

Seit September 1966 arbeite ich im Krankenhaus rechts der Isar in München auf der Anaesthesie-Abteilung. Ich beabsichtige dort auch meine Facharztausbildung für Anaesthesie und Wiederbelebung zu machen.

